

Über die Auswirkung der Säuglingsatrophie auf die spätere psychische und somatische Entwicklung

Von

T. FÜLÖP, G. FARKAS und ÉVA KAISER

Kinderklinik der Medizinischen Universität
und Städtisches Kinder-Nervenfürsorgeinstitut Pécs

(Eingegangen am 13. Dezember 1968)

Bei zwei Schulkindergruppen wurden Nachuntersuchungen vorgenommen: 1. 29 Kinder, bei denen sich im jungen Säuglingsalter eine schwere Atrophie abspielte und 2. eine ebenfalls aus 29 Kindern bestehende adäquate Kontrollgruppe. Bei 80% der zur atrophischen Gruppe gehörenden Kinder hatte der Körpergewichtsmangel am Tiefpunkt der Atrophie mehr als 20% betragen. Anlässlich der im Schulalter durchgeführten Untersuchungen waren bei den Atrophie überstandenen Kindern in bezug auf Längenwachstum und Körpergewichtsentwicklung ähnliche Daten zu verzeichnen wie bei den Altersgenossen. Neurologisch ließ sich dagegen — im Verhältnis zur Kontrollgruppe — die Anhäufung der pathologischen Befunde vorfinden (34,4% : 10,3%). Die psychologische Untersuchung zeigte hinsichtlich der Verteilung des Intelligenz-Quotienten keine Abweichung, auffallend war aber die Häufigkeit der Sprachstörungen, sowie die große Anzahl der eine pathologische Persönlichkeitsentwicklung aufweisenden Kinder (66,6% : 35%). Anhand der ermittelten Befunde scheint die fortlaufende Betreuung und Kontrolle der atrophischen Säuglinge, sowie die Ausbildung eines entsprechenden familiären und Schulumlieus wünschenswert zu sein.

Die Säuglingsatrophie ist ein auf verschiedene Grundkrankheiten superponierter Zustand, welcher in vernachlässigten Fällen zu einem von FINKELSTEIN »Atrophie« genannten Syndrom und schließlich auch zur »Dekomposition« führen kann. Nach einem mehr als 20%igen Körpergewichtsverlust erscheinen die metabolischen Inanitionssymptome, d. h. niedriger Sauerstoffverbrauch, stark verlängerte Kreislaufzeit. Die Gewebe, und so auch das Gehirn, nehmen fast kein O₂ auf, ihr Stoffwechsel und ihre Enzymfunktionen sind stark eingeengt [18, 19].

CAROTHERS [8] vertrat die Ansicht, daß die Frühsäuglingsatrophie mit der neuronalen Entwicklung interferiert. Laut aus Uganda stammender Sektionsangaben ist das Gewicht des Gehirns der an Atrophie verstorbenen Säuglinge geringer als der gleichaltrigen, einer anderen Krankheit zum Opfer gefallenen Kinder [5]. KERPEL-FRONIUS und FRANK [21] vermochten anlässlich der Obduktion von an schwerer Atrophie verstorbenen Säuglingen in bezug auf das Gehirngewicht eine mäßige Retardation zu beobachten.

Aufgrund der bei Kwashiorkor beobachteten mentalen und neurologischen Abweichungen nahmen mehrere Verfasser an, daß infolge von Eiweißmangel auch Nervensystemschädigungen entstehen können. Nach CRAVIOTO [10] stehen im Vordergrund der Malnutrition psychische Störungen, während die Behebung der Inanition die Besserung des physikalischen Zustandes und den ausdrücklichen Anstieg des I. Q. zur Folge hat. Bei den 6 Monate jüngeren, an schwerer Malnutrition leidenden Säuglingen besteht ein wesentlicher Intellektdefizit, und da diese Kinder den erwähnten Mangel nur schwer nachholen, ist im Interesse der Wiederherstellung des Intellekts die Ausbildung eines entsprechenden — in erster Linie sozialen — Milieus zu bestreben.

Die sich zur schweren Atrophie regelmäßig gesellende und in extremen Fällen eine Krise herbeiführende Hypoglykämie vermag ebenfalls Gehirnschädigungen zu verursachen [6, 15, 20]. Über diesbezügliche Beobachtungen haben anhand histopathologischer Untersuchungen KÖRNYEI [23] und auch DOOSE [11] berichtet; letzter erwähnter Verfasser fand bei an Hypoglykämie Verstorbenen Ganglienschädigungen, Emollitionen und Gefäßwandveränderungen vor. Im Laufe der Nachuntersuchung von Säuglingshypoglykämien unbekannten Ursprungs registrierte INGRAM [16] die Anhäufung von Ataxie und pathologischer neurologischer Befunde. Bei der Kontrolluntersuchung von dekomponierten Säuglingen, bei denen sich fallweise auch Bewußt-

seinsverlust und Krampfanfälle meldeten, vermochte STOLTE [29] schwere Spätkomplikationen festzustellen.

LANGE-COSACK [24] führte bei 88, 12–14jährigen, eine schwere Säuglingsatrophie überstandenen Kindern Kontrolluntersuchungen durch, wobei einerseits die Anhäufung der neurologischen Abweichungen und der »Neuropathie«, anderseits zwischen der Dauer des atrophischen Zustands und dem der mentalen Retardation eine gewisse Parallelität zu verzeichnen waren. STOCH und SMYTHE [28] beobachteten bei der Kontrolluntersuchung von unterernährten Säuglingen die retardierte Entwicklung einiger Parameter (Kopfumfang, I. Q., Gewicht, Länge). BÖHME [4] fand bei 12 von 14, eine schwere Ernährungsstörung überlebenden Säuglingen Gehör- und Sprachstörungen. Bei 36, im Säuglingsalter eine Atrophie überstandenen 12–14jährigen Kindern war nach den Angaben von CABAK und NAJDANVIC [7] nebst entsprechender Gewichts- und Längenentwicklung, die Intelligenz bedeutend retardiert: Bei der Hälfte der Kinder blieb der I. Q. unterhalb der unteren Normalgrenze, außerdem ließen sich Werte über 110 bei keinem der zur atrophischen Gruppe gehörenden Kinder vorfinden, während in der Kontrollgruppe 26% einen I. Q. über 110 aufwiesen. Auch KOVÁCS [22] hat auf die Bedeutung der psychischen Folgen und auf die Häufigkeit der Sprachstörungen nach Säuglingsatrophie hingewiesen.

Anläßlich der Nachuntersuchung unseres eingehend untersuchten, im

Säuglingsalter eine Atrophie überstandenen Krankenmaterials trachteten wir die Frage zu klären, ob die im frühen Säuglingsalter abgeklungene Atrophie in der späteren psychosomatischen Entwicklung irgendwelche Störung verursacht.

KRANKENMATERIAL

Die sich auf die psychosomatische Entwicklung beziehenden Untersuchungen fanden bei einer Gruppe von Schulkindern statt, die im Säuglingsalter, d. h. in den Jahren 1951–59, an einer anhaltenden, schweren Atrophie litt. Die weitverbreitete Anwendung der Bezeichnung »Atrophie« erfordert bei der Feststellung der Schwere des Zustandes die genaue Definition des Begriffs. Wir wandten zur Klassifizierung der Schwere der Atrophie den von KERPEL-FRONTIUS und VARGA empfohlenen »Gewichtsverlustindex« an [18, 19]. Bei der Nachuntersuchung erschienen 29 solche Kinder. Ihr Durchschnittsalter betrug bei der ursprünglichen Aufnahme 3 Monate. Die zur schweren Atrophie führende Grundkrankheit war in der Mehrzahl der Fälle Enterokolitis (22 Fälle), in 3 Fällen Otitis mit Antrum-Empyem, in 2 Fällen eine Entwicklungsanomalie, und in 2 Fällen unzureichende Kaloriezufuhr. In bezug auf die Schwere der Atrophie war unter Berücksichtigung des Gewichtsverlustindex folgende Verteilung zu verzeichnen:

Gewichtsverlustindex

unter 20%	6 Fälle
zwischen 20–25%	11 Fälle
zwischen 26–30%	6 Fälle
zwischen 31–40%	6 Fälle
über 40%	—

In unserem Material befanden sich 3 dekomponierte Fälle, in denen das klinische Bild sich wiederholende, hypoglykämische Krisen beherrschten.

Bei der Auswahl des Kontrollmaterials hielten wir die Anforderungen von HARPER

und WIENER [14] vor Augen. Dementsprechend wählten wir solche Kinder aus, die im selben Kalenderjahr, in derselben Jahreszeit wie die atrophischen Kinder geboren wurden, bei der Geburt zur selben Gewichtskategorie gehörten, unter annähernd identischen familiären und sozialen Verhältnissen lebten, sich jedoch befriedigend entwickelten und an keiner Hypoxie bzw. nervensystemschädigender Krankheit litten.

Die Anzahl der perinatalen Ereignisse (nach der Aussage der Eltern) war in beiden Gruppen identisch, außerdem kamen zwischen Säuglingsalter und Nachuntersuchung keine nennenswerten, eine klinische

TABELLE I
Krankenmaterial

	Kontrollgruppe	Atrophiegruppe
<i>Zahl der Fälle und Geschlecht</i>		
Knaben	14	14
Mädchen	15	15
<i>Geburtsmonat</i>		
1–3.	7	6
4–6.	8	7
7–9.	11	11
10–12.	3	5
<i>Geburtsgewicht, g</i>		
1501–2000	6	6
2001–2500	4	4
2501–3000	8	8
über 3001	11	11
<i>Perinatale Ereignisse</i>		
Asphyxie	1	1
<i>Geburtsverzögerung</i>		
bzw. Sturzgeburt . . .	4	6
Zwillingsgeburt	3	3
Kaiserschnitt	2	1

Behandlung beanspruchenden Krankheiten vor. Die Zusammensetzung und einige Angaben des Materials veranschaulicht Tabelle I.

METHODIK

Nachdem wir den aktuellen Wohnort der Patienten ausfindig machten, knüpften wir mit den Eltern einen Briefwechsel an. Die brieflich gestellten Fragen bezogen sich auf das durchschnittliche Studienergebnis, das häusliche Verhalten der Kinder, sowie auf die Umgebung und die Beschäftigung der Eltern, da ja die Kenntnis des Milieus und der sozio-ökonomischen Verhältnisse zur Bewertung der Persönlichkeitsentwicklung unerlässlich ist [1, 3, 23, 25, 31, 32]. In Tabelle II ist die der Beschäftigung und dem Wohnort entsprechende Verteilung des Materials im Zeit-

punkt der Nachuntersuchung dargestellt. Die Mehrzahl der untersuchten Kinder lebte in einer ländlichen Umgebung und auch die Eltern verfügten in den meisten Fällen über eine niedrigere Schulausbildung.

Sobald die Eltern unsere Fragebogen zurückschickten, wandten wir uns an die Schule der Kinder und befragten die sich seit Jahren mit den Kindern beschäftigten Erzieher über ihre, sich auf die Studien, das Verhalten und die häusliche Umgebung ihrer Schüler beziehende Meinung, zumal dieses auf langjährigen pädagogischen Erfahrungen beruhende Zeugnis bei der Bewertung der Angaben von großem Nutzen sein kann [1, 12, 13, 24, 26, 32, 33].

Die Kinder wurden im Alter von 8–15 Jahren in ungewählter Reihenfolge zur Nachuntersuchung einberufen. Die Untersuchungen — Ermessung des physikalischen Status, Messung der Körperhöhe und des Körpergewichts, neuro-psychiatrische und elektroenzephalographische Untersuchungen — fanden in sämtlichen Fällen ambulant, in den Morgenstunden statt. Die Mitglieder des die Untersuchungen durchführenden Teams wußten nicht, ob es sich im gegebenen Fall um ein vorangehend atrophisches oder ein gesundes Kind handelte. Die Auswertung der Fragebogen bzw. der anlässlich der Kontrolluntersuchung ermittelten Befunde erfolgte lediglich nach Beendigung sämtlicher Untersuchungen.

TABELLE II

Verteilung des Krankenmaterials bei der Kontrolluntersuchung

	Kontrollgruppe	Atrophiegruppe
Lebensalter (Jahre)		
8–11,5	14	11
12–15	15	18
Wohnort		
Stadt, Vorort	6	4
Großgemeinde	6	4
Dorf, Hof	17	21
Beruf der Eltern		
Studierte	2	1
Drittelführer, selbständiger Kleingewerbetreibender	4	5
Facharbeiter	9	8
Hilfsarbeiter, Bauer	10	13
alleinstehende Mutter	4	2

ERGEBNISSE

Längenwachstum und Körpergewicht stimmten in beiden Gruppen mit den in unserem Komitat (Baranya) 1953–56 ermittelten Normalbefunden überein [2].

Die Ergebnisse der neurologischen Untersuchungen veranschaulicht Tabelle III. Wie ersichtlich, war die Anzahl der pathologischen neurologi-

sehen Befunde in der atrophischen Gruppe höher als in der Kontrollgruppe, in bezug auf die Zahl der neurologisch geschädigten Kinder lag

nelle Verteilung. Auffallend war die hohe Prozentzahl der Sprachdefekte in der atrophischen Gruppe ($\chi^2 = 4,76$; $P < 0,05$).

TABELLE III

Neurologische Veränderungen

Neurologisches Symptom	Kontrollgruppe	Atrophiegruppe
Spastische Hemiplegie	1	—
Spastische Hemiplegie + Athetose	—	1
Pyramiszeichen	1	1
Zentrale Fazialis- parese	—	2
Epilepsie	—	1
Choreiforme Bewe- gungsstörung	—	2
Hypakusis	—	1
Sichtbare Ent- wicklungsanomalie	1	1

jedoch lediglich ein unwesentlicher Unterschied vor (atrophische Gruppe 4 Fälle, Kontrollgruppe 3 Fälle). Strabismus wurde nicht als ein Zeichen der neurologischen Schädigung betrachtet, da in der Mehrzahl der Fälle auch die Möglichkeit einer Vererbung in Frage kommt [27].

Die sich auf die Intellekt- und Sprachstörung beziehenden Daten sind in Tabelle IV dargestellt. Die Gestaltung des I. Q. anhand der BINET—ROBERTAGSchen und BÜHLER—HETZERSchen Teste war in beiden Gruppen nahezu identisch; Werte über 120 bzw. unter 40 waren in keinem der Fälle zu verzeichnen. Die Anzahl der Oligophrenen (I. Q. zwischen 80—41) zeigte eine proportio-

TABELLE IV

Intelligenz-Quotient und Sprachstörung

Intelligenz-Quotient	Kontrollgruppe	Atrophiegruppe
120—91	11	8
90—81	9	10
80—61	8	8
60—41	1	3
unter 40	—	—
Sprachstörung		
Dyslalia functionalis	—	3
Dyslalia syllabaris	—	2
Elektiver Mutismus	—	1

Die Verteilung der funktionellen Persönlichkeitsstörungen — pathologische Gewohnheit, abnorme Erlebnisreaktion, Störung der Anpassungsfähigkeit, pathologische Persönlichkeitsentwicklung — haben wir in Tabelle V zusammengefaßt. Da die oligophrenen Kinder auf die Einwirkungen des Milieus, ihrer pathologischen Persönlichkeit zufolge in einer noch nicht entsprechend definierten, von der Norm abweichenden Weise reagieren, haben wir bei der Zusammenstellung dieser Daten lediglich die Kinder mit einem I. Q. über 81 berücksichtigt. Wie ersichtlich, war die Prozentzahl der funktionellen Persönlichkeitsstörungen in der atrophischen Gruppe höher (12 Fälle) als in der Kontrollgruppe (7 Fälle). ($\chi^2 = 3,76$; $0,10 > P > 0,05$.)

TABELLE V
Verhaltensstörungen

	Kontroll- gruppe (20 Fälle)	Atrophie- gruppe (18 Fälle)
Angst	2	6
Hypermotilität, Aggressivität	1	4
Enuresis nocturna ...	1	1
Pavor nocturnus	1	1
Affektiver Atem- krampf	1	—
Depressiver Neuro- tiker	1	—

Die anhand der von den Eltern und Pädagogen gewonnenen Auskünfte ermittelten Daten veranschaulicht Tabelle VI. Als Kriterien der Unverträglichkeit betrachteten wir folgende Erscheinungen: schlechte Beziehungen zu den Mitschülern (grobes, rauflustiges, betont unfreundliches Verhalten), Mangel an Anpassungsfähigkeit an die Schulgemeinschaft, Unfähigkeit zur Kontaktaufnahme mit den Erziehern, häufig vorkommende Kinder-Eltern-Konflikte im Familienleben ($\chi^2 = 3,61$; $0,10 > P > 0,05$). In dieser Beziehung ließ sich zwar keine signifikante Differenz zwischen den beiden Gruppen feststellen, auf Grund der supponierbaren Tendenz ist es aber möglich, daß in einem größeren Material eine signifikante Differenz zu erhalten gewesen wäre.

BESPRECHUNG

Der Wachstumsrhythmus des menschlichen Gehirns, dessen Gewicht am Ende des ersten Lebensjahrs be-

TABELLE VI
Meinung der Pädagogen und Eltern

	Kontroll- gruppe (25 Fälle)	Atrophie- gruppe (24 Fälle)
<i>Verhalten in der Schule</i>		
Anpassungsfähigkeit	21	15
Unverträglichkeit	4	9
<i>Leistung in der Schule</i>		
genügend	19	12
schwach	6	12
<i>Gewandtheit</i>		
schwach	6	8
sehr schwach	4	4

reits 70% des vollentwickelten Gehirns ausmacht, ist in den auf die Konzeption folgenden 3—15 Monaten, d. h. vor dem Abschluß des 6. Lebensmonats, rasch, und fortan langsamer bzw. gleichmäßiger.

Das Ziel unserer Untersuchungen war die Beantwortung der Frage, ob die in dieser beschleunigten Entwicklungsperiode erlittene schwere Atrophie bzw. die sich dazu gesellende anhaltende Hypoxie, Hypoglykämie usw. — im Verhältnis zu den gleichaltrigen und unter identischen Verhältnissen lebenden Kontrollen — bei sich im Schulalter befindlichen Kindern irgendwelche nachweisbare pathologische Veränderungen verursachen. Laut der Ergebnisse gestalteten sich die sich auf das Längenwachstum und das Körpergewicht beziehenden Parameter der eine Atrophie überstandenen Kinder normal, die Anzahl der pathologischen neurologischen Befunde war aber in dieser Gruppe höher als bei

den zur Kontrollgruppe gehörenden Kindern. Außerdem schienen diese Befunde dafür zu sprechen, daß sich bei den geschädigten Individuen eine multiple neurologische Schädigung entwickelt. Auffallend war ferner die verhältnismäßig hohe Anzahl der an einer Sprachstörung leidenden Kinder in der atrophischen Gruppe.

Die sich auf den I. Q. und die pathologische Persönlichkeitsentwicklung beziehenden Untersuchungen lieferten eigenartige, aber nicht unerwartete Resultate. Während die Verteilung der I. Q.-Werte in beiden Gruppen identisch war, befand sich in der atrophischen Gruppe eine größere Anzahl der an einer Persönlichkeitsstörung leidenden Kinder. Diese Beobachtung unterstützte auch die Meinung der Pädagogen, laut der die Prozentzahl der Fälle mit problemati-

chem Verhalten und unzureichender Leistung in der atrophischen Gruppe höher lag.

Anhand des Gesagten vertreten wir die Ansicht, daß die im frühen Säuglingsalter überstandene Atrophie zur Entwicklung neurologischer Veränderungen prädisponiert. Obwohl in dem I. Q. zwischen den vorangehend atrophischen und den Kontrollkindern kein Unterschied vorlag, kann doch behauptet werden, daß in der Gruppe der eine Atrophie überstandenen Kinder sich im pathologischen Verhalten äußernde Reaktionen — die bereits durch die geringste Belastung ausgelöst werden können — sowohl im Laufe der Untersuchungen als auch in der häuslichen Umgebung bzw. in der Schule wesentlich häufiger auftreten als bei den gleichaltrigen Kindern der Kontrollgruppe.

LITERATUR

1. ALM, I.: The long-term prognosis for prematurely born children. *Acta paediat. (Uppsala) Suppl.* **94** (1953).
2. BÉDI, G., FEJÉR, S., KÖHEGYI, I., KUN, L., VÁRADY, B.: Vergleichsuntersuchungen über die Körperentwicklung. *I. Z. ges. Hyg.* **7**, 11 (1961).
3. BLEGEN, S. D.: The premature child. *Acta paediat. (Uppsala) Suppl.* **38** (1952).
4. BÖHME, G.: Störungen der Sprache, der Stimme und des Gehörs durch frühkindliche Hirnschädigungen. G. Fischer Verlag, Jena 1966.
5. BROWN, R. E.: Organ weight in malnutrition with special reference to brain weight. *Develop. med. Child Neurol.* **8**, 512 (1966).
6. BROWN, R. J. K., WALLIS, P. G.: Hypoglycaemia in the newborn infant. *Lancet* **1**, 1278 (1963).
7. CABAK, V., NAJDANVIC, R.: Effect of undernutrition in early life on physical and mental development. *Arch. Dis. Childh.* **40**, 532 (1965).
8. CAROTHERS, J. C.: zit. 5.
9. COPPOLETTA, J. M., WOLBACH, S. B.: Body length and organ weights of infants and children. *Amer. J. Path.* **9**, 55 (1963).
10. CRAVIOTO, J.: Malnutrition and behavioral development in the pre-school child. *Courrier* **16**, 117 (1966).
11. DOOSE, H.: Die posthypoglykämische Encephalopathie. *Msehr. Kinderheilk.* **107**, 438 (1959).
12. DRILLIEN, C. M.: The incidence of mental and physical handicaps in school age children of very low birth weight. *Pediatrics* **27**, 452 (1961).
13. FRISK, M., TAKKUNEN, R. L., HOLMSTRÖM, G.: Small prematures at 6—7 years of age (school maturity). *Ann. Paediat. Fenn.* **9**, 197 (1963).
14. HARPER, P. A., WIENER, G.: Sequelae of low birth weight. *Ann. Rev. Med.* **16**, 405 (1965).
15. HAWORTH, J. C., GOODIN, F. J.: Idiopathic spontaneous hypoglycaemia in children. *Pediatrics* **25**, 748 (1960).

16. INGRAM, T. T. S., STARK, G. D., BLACKBURN, I.: Ataxia and other neurological disorders as sequels of severe hypoglycaemia in childhood. *Brain* **90**, 851 (1967).
17. KAHN, E. J.: Neurological syndrome in infants recovering from malnutrition. *Arch. Dis. Childh.* **29**, 256 (1954).
18. KERPEL-FRONIUS, E., VARGA, F., KUN, K., VÖNÖCZKY, J.: Beitrag zur Klinik und pathologischen Physiologie der Säuglingsatrophie und Dekomposition. *Acta med. Acad. Sci. hung.* **2**, 59 (1951).
19. KERPEL-FRONIUS, Ö., VARGA, F.: A csecsemőkori sorvadás. Eü. Kiadó. Budapest 1953.
20. KERPEL-FRONIUS, E.: Metabolic disturbances in infantile malnutrition. *Mod. Probl. Pädiat.* **2**, 146 (1957).
21. KERPEL-FRONIUS, Ö., FRANK, K.: Az atrophias csecsemő testfelépítésének sajátosságai. *Orv. Hetil.* **90**, 132 (1949).
22. KOVÁCS, I. É.: Postnatalis organikus artalmak nevelési nehézségek hátterében. *Gyermekgyógy.* **17**, 336 (1966).
23. KÖRNYEY, St.: Histopathologische und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akadémiai Kiadó, Budapest 1955.
24. LANGE-COSACK, H.: Spätschicksale atrophischer Säuglinge. G. Thieme, Leipzig 1939.
25. LEZINE, I.: Le développement psychomoteur des jeunes prématurés. *Étud. néonat.* **7**, 1 (1958).
26. ROBINSON, N. M., ROBINSON, H. B.: A follow-up study of children of low birth weight and control children at school age. *Pediatrics* **35**, 425 (1965).
27. SEBESTYÉN, J., FARKAS, G., SZABÓ, M.: Neuropsychiatriche Beziehungen in der Klinik des juvenilen Strabismus. *Acta paediat. Acad. Sci. hung.* **8**, 371 (1967).
28. STOCH, M. B., SMYTHE, P. M.: Does undernutrition during infancy inhibit brain growth and subsequent intellectual development? *Arch. Dis. Childh.* **38**, 546 (1963).
29. STOLTE, H.: Zur Katamnese der die Dekomposition überlebenden Kinder. *Msehr. Kinderheilk.* **99**, 157 (1951).
30. TROWELL, H. C.: Pellagra in African children. *Arch. Dis. Childh.* **12**, 193 (1937).
31. UCKO, L. E.: A comparative study of asphyxiated and non-asphyxiated boys from birth to five years. *Develop. med. Child Neurol.* **7**, 643 (1965).
32. WALKER, W. L.: Premature children with birth asphyxia. *Develop. med. Child Neurol.* **6**, 458 (1964).
33. WASZ-HÖCKERT, O., DONNER, M., MIETTINEN, P., RANTA, J., PENTTI, R., VALANNE, E., KAHTIO, Y., HEIKEL, P. E.: Late prognosis in tuberculous meningitis. *Acta paediat. (Uppsala) Suppl.* **51** (1962).

Dr. T. FÜLÖP
Gyermecklinika
Pécs, Ungarn